Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. August Rütt

DIE INTRAARTIKULÄRE KNIEGELENKPUNKTION - EINE STATISTISCHE ÜBERSICHT

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Vincent A. Bellafiore M. D.

aus Edinburgh - Schottland

Würzburg, den 21.7.1980

Aus der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. August Rütt

DIE INTRAARTIKULÄRE KNIEGELENKPUNKTION - EINE STATISTISCHE ÜBERSICHT

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Vincent A. Bellafiore M. D.

aus Edinburgh - Schottland

Würzburg, den 21.7.1980

Referent:	Prof. Dr. A. Rütt
Korreferent:	Priv. Doz. Dr. W. Küsswetter
Dekan:	Prof. Dr. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.1980

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
I.	Einleitung	
	1.1. Geschichtliches	1
	1.2. Problemstellung	4
II.	Material und Methodik	
	2.1. Vorbemerkungen	5
	2.2. Ausführungen zur Anatomie und Physiologie	6
	2.3. Pathophysiologie des Knorpels	9
	2.4. Normale Durchschnittswerte der Synovialflüssigkeit	1o
	2.5. Indikation zur Punktion Pathomechanismen der Infektion	12
	2.6. Therapieformen	15
	2.7. Vorgeschlagenes Vorgehen bei der intraartikulären Punktion	19
III.	Ergebnisse	
	3.1. Ausgewählte Unterlagen	21
IV.	Diskussion	24
V.	Zusammenfassung	27
VI.	Abbildungen und Tabellen	29
VII.	Literaturverzeichnis	43

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543527_0134

I. E I N L E I T U N G

1.1. Geschichtliches

Die intraartikuläre Punktion bzw. Injektion, insbesondere des Kniegelenkes, ist ein sehr häufig geübter Eingriff sowohl zu diagnostischen als auch therapeutischen Zwecken, wobei man nach HOLLANDER zitieren könnte: "Es ist besser, einen Tropfen Öl dorthin zu tun, wo es quietscht, als die ganze Maschine in Öl zu tauchen".
Das Ausspülen von Gelenken stellt auch heute noch eine routinemäßige Methode bei allen offenen Gelenkverletzungen dar, wobei wir inzwischen wissen, daß Gelenkspülungen mit bestimmten Flüssigkeiten erhebliche Entzündungsreaktionen hervorrufen können, welche sich nachteilig auf das Gelenk auswirken.
Bemerkt werden soll, daß es auch heute noch Schulen gibt, die nach Punktion eine Haemarthros vorbeugend Antibiotica intraartikulär injizieren.

Aber nicht nur zur Reinigung von verschmutzten Gelenken, sondern auch zu diagnostischen Zwecken wurden und werden Lösungen, so z. B. im Rahmen der Arthrographie, eingebracht.
Die Idee, eine Medikation in das Gelenk einzubringen, ist nicht neu.
1914 - 1918 war es üblich, besonders arthrotische Gelenke mit Phenolkampfer auszuspülen (RÜTT). PAYR u. ACHSHAUSEN empfahlen eine 3 %ige Carbollösung. LANDOIS berichtete über Spülungen mit Carbolsäure, Phenolkampfer, Jodlösung und Wasserstoffhyperoxyd. Sie sollten zur Ergänzung eines künstlichen Ergusses als Ersatz und als Anregung zur

Bildung der verminderten oder fehlenden "Gelenkschmiere" dienen (RÜTT).
FRANZ schlug eine Dauerspülung von 24 - 28 Stunden vor (1914).
1957 berichtete BETZEL über Spülungen mit H_2O_2.
Dagegen warnte BÜRKLE DE LA CAMP wegen der Gefahr gewebsschädigender Wirkungen vor solchen Substanzen.

Im Rahmen der Schmerztherapie gewann die intraartikuläre Injektion große Bedeutung.
Wir wissen, daß physiotherapeutische Methoden wie lokale Wärme, Salben zum Einreiben und ähnliche Methoden nur bedingte und kurzzeitige Hilfe bringen und der Gedanke an die intraartikuläre Injektion für Arzt und Patienten durchaus naheliegend ist.
Versuche, Petrolatum oder andere ölige Lösungen zur Schmerzlinderung direkt in das Gelenk einzubringen, wurden bald wieder aufgegeben, nachdem sich herausstellte, daß sie sich nur unvollkommen mit der Synovialflüssigkeit mischten und Rückstände in den Bursae eingelagert wurden.
Lokale Anaesthetika brachten nur kurzzeitige Linderung und keine Besserung des pathologischen Prozesses.

Nachdem die antirheumatischen und antiphlogistischen Effekte von Cortison entdeckt wurden, injizierte THORN Hydrocortison in das Kniegelenk eines Rheumapatienten.
Einige Tage später war eine lokale und allgemeine Besserung des Zustandes zu bemerken.
1951 wurden dann in einer größeren Serie erstaunliche Besserungen erzielt. Hiermit begann die

Aera der intraartikulären Behandlung der arthrotischen Erkrankungen (HOLLANDER), wobei man sich vor allem dem Kniegelenk zuwand.

Die größte "Synovialhöhle des menschlichen Körpers" stellt das Kniegelenk dar. Wir haben es hier mit einem statisch stark belasteten Gelenk zu tun, wobei Synovialinflammation bei Entzündungen, Verletzungen oder Arthrosen leicht zu diagnostizieren ist und das Kniegelenk im übrigen mühelos punktiert werden kann. Daher bietet sich das Kniegelenk direkt an, diese Art der Behandlung durchzuführen.

Die Behandlungsmethode erzielte bemerkenswerte, subjektive und objektive Besserungen, war aber nicht ohne Risiken. Komplikationen im Anschluß an die Behandlung häuften sich und die Zahl der Klagen gegen Ärzte wuchs, so daß im Jahre 1978 eine Gutachterkommission für ärztliche Behandlungsfehler sich mit der Frage befaßte, ob Injektionen mit diesen Präparaten, insbesondere den cortisonhaltigen, Phlegmone oder Empyeme mit schweren Dauerschäden hervorrufen und daher als Behandlungsfehler gelten.
Die Kommission kam zu dem Ergebnis, daß Injektionen dieser Art streng indiziert seien und unter aseptischen Bedingungen vorgenommen werden müssen, andernfalls sie als Behandlungsfehler anzusehen seien.
Daraus ergaben sich bestimmte Forderungen, die in der Überarbeitung und Neuformulierung der Empfehlungen des Berufsverbandes für Fachärzte der Orthopädie von 1976 ihren Ausdruck fanden.
Die neuen Richtlinien wurden 1978 veröffentlicht.

1.2. Problemstellung

Aus den vorangegangenen Erwägungen entstand diese Arbeit.
Die Zielsetzung der folgenden Untersuchungen war, festzustellen

a) mit welcher Häufigkeit Kniegelenksentzündungen als Folge der diagnostischen oder therapeutischen Punktion des Gelenkes auftreten,

b) welcher Art und welchen Ausmaßes eventuell auftretende Komplikationen sind,

c) ob ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Komplikationen bei der Punktion und der angewandten Methode nachzuweisen ist.

II. M A T E R I A L U N D M E T H O D I K

2.1. Vorbemerkungen

In Anbetracht der Häufigkeit, mit der die diagnostische oder therapeutische Kniepunktion vorgenommen wird, hielten wir es für angebracht, die Untersuchung auf die uns zugänglichen Fälle während eines Jahres zu beschränken.

Wir wählten den Zeitraum vom o1.o1.1978 bis 31.12.1978.
8 Fachärzte für Orthopädie aus Würzburg und Umgebung wurden um Mitarbeit gebeten. 4 erklärten sich bereit, uns ihre Patientenkarteien des Jahres 1978 zur Verfügung zu stellen. Weiterhin wurde das Patientengut von zwei orthopädischen Fachkliniken sowie der Ambulanz einer orthopädischen Abteilung einbezogen.
Anzahl der Patienten und Häufigkeit der Injektionen bzw. Punktionen wurde ermittelt, und die verschiedenen, in Anwendung gebrachten Medikamente festgehalten (Tab. I).
Den Umständen entsprechend wurde Indikation bzw. Diagnose, Zahl der durchgeführten Injektionen berücksichtigt und kritisch danach untersucht, ob und welche Komplikationen danach aufgetreten waren, wobei der gesamte Behandlungsverlauf verfolgt wurde, da im allgemeinen Reizsymptomatik oder sogar Infektionen sich oftmals erst nach einigen Tagen bemerken lassen (Abb. 1).
Von insgesamt 5o.994 Patienten wurden 3.o21 Patienten diagnostisch und therapeutisch behandelt, wobei insgesamt 9.971 intraartikuläre Kniegelenksinjektionen und Punktionen vorgenommen

wurden.
Die von uns später noch darzustellenden Schlußfolgerungen basieren auf dieser Fallzahl, wobei die internationale Fachliteratur in der Diskussion berücksichtigt werden soll.

2.2. Ausführungen zur Anatomie und Physiologie

Die Gelenkkapsel, Synovialflüssigkeit und der Gelenkknorpel bilden eine Funktionseinheit, krankhafte Veränderungen können daher nicht isoliert betrachtet werden. An der Innenschicht der Gelenkkapsel befinden sich die Synovialzellen bzw. Membranen. Diese Membranen bestehen aus geformten Teilen, d. h. Zellen und Fasern, zusammen mit einer intrazellulären Matrix oder Grundsubstanz. Diese Schicht wird durch ihre oberflächlichen Zellen und ein dicht unterhalb liegendes Capillarnetz charakterisiert. Die Zellen ähneln denen des Bindegewebes, besitzen aber einige verschiedene Charaktere. Sie bilden eine oberflächliche Schicht von 1 bis 3 Zellentiefe, ähneln Fibroblasten, sie sind von verschiedenen Struktureigenschaften und besitzen metabolische Aktivitäten. Sie produzieren keine ununterbrochene Fläche, bilden aber eine glatte Schicht, wobei Zotten, Falten und Fettanhäufungen sich im Gelenk hervorheben, besonders in der Nähe der Kapselknochengrenze (Abb. 2).
Die oberflächlichen Zellen, Synoviozyten, bilden eine ununterbrochene Schicht ohne Basalmembranen. Die intrazelluläre Matrix enthält Hyaluronsäure, ist ohne Collagenfasern, hat aber dünne, verästelnde Fibrillen oder Filamente.

Man unterscheidet hier zwei Typen von Synovialzellen, deren spezifische Funktionen bis heute nicht endgültig geklärt sind (HOLLANDER) (Abb. 3).
Da Mischtypen vorkommen, ist anzunehmen, daß die Typen A und B möglicherweise unterschiedliche Phasen der gleichen Zelltypen darstellen. Untersuchungen haben gezeigt, daß Synoviozyten ganz bestimmte Zellen mit spezifischen, differenzierten Funktionen sind, welche sich von Aggregaten, von Fibroblasten und Makrozyten unterscheiden (HOLLANDER).

Ein weiteres Merkmal der Synovia ist die Anwesenheit eines dichten Capillarnetzes nahe der Gelenkhöhle. Dieses enthält lymphatische Gefäße und einige Nervenfasern. Das nächstanliegende Gewebe besteht aus Fibroblasten, Mastzellen, Collagenfasern und Fett. Das Capillarnetz steht im direkten Zusammenhang mit der Bildung der Synovialflüssigkeit.

Synovialflüssigkeit kann als eine Art flüssige Grundsubstanz angesehen werden, das komplexe Verbindungen von hohem Moloculargewicht und Mukopolysaccharide enthält. Die einzelnen Mukopolysaccharide der Synovialflüssigkeit sind sulfatfreie Verbindungen der Hyaluronsäure (Abb. 4).

Letzteres gibt der Synovialflüssigkeit seine Zähe und klebrige Konsistenz. Die Bausteine zur Bildung der Hyaluronsäure werden durch die Gefäße an die Zellen gebracht. Die Synoviozyten bauen diese Einheiten zur Hyaluronsäure zusammen, vorwiegend durch Polymerisation (Verbindung der Grundeinheiten). Es ist noch unbekannt, ob dies durch die

A- oder B-Zellen oder beide zusammen geschieht. Die A-Zellen zeigen in Mikrostrukturen stark hervortretende Golgi-Apparate, viele glattwandige Vakuolen, Mitochondrien, intrazelluläre Fibrillen (HOLLANDER). Sie enthalten relativ wenig endoplasmatisches Retikulum. In den B-Zellen finden sich gehäuft endoplasmatisches Retikulum, nur gelegentlich Mitochondrien, in sehr geringer Anzahl Golgi-Apparate, Vacuolen und Vesiculae (Abb. 3).

Die normale Synovialflüssigkeit ist leicht alkalisch, farblos bis gelb, klebrig und viskös. Die Viskosität kann bis auf die des Wassers verringert werden, falls die Hyaluronsäure hydrolysiert wird oder wenn die Polymerisation durch Enzyme bzw. physikalische Einwirkungen gestört wird.

Hyaluronsäure ist gewöhnlich an Eiweiß gebunden. Diese Verbindung erfolgt ebenfalls durch eine Funktion der Synoviozyten. Zusammen mit den zytoplasmatischen Ausläufern wird eine Barriere gegen die Diffusion anderer Substanzen, insbesondere Eiweiß gewährleistet.

Weitere Bestandteile sind die, welche auch im Plasma vorhanden sind. Hinzu treten Synoviozyten, welche aus den Grenzzellen stammen. So kann die Synovialflüssigkeit als Dialysat des Blutserums angesehen werden (GREILING), wobei wir ähnliche Elektrolyt- und auch Glucosekonzentrationen wie im Blutserum antreffen. Die Glucose ist nicht nur eine zentrale Substanz im Energiestoffwechsel, sondern sie liefert auch die Hauptkomponenten des Hyaluronats in den Synovialzellen und Proteoglycanen des Gelenkknorpels (GREILING) (Abb. 5).

Pathologische Vorgänge, die die Synovialzellen beeinflussen, verändern dadurch die zellulären und chemischen Bestandteile der Flüssigkeit (Abb. 6).

2.3. Pathophysiologie des Knorpels

Der Knorpel hat schwammartige Funktionen, um Synovialflüssigkeit zu absorbieren, welche dann durch die Knorpelmatrix diffundiert. Hier werden meist Wasser und niedermoleculäre Substanzen durchgeschleust. Der Knorpel ist elastisch und gummiartig. Durch Kompressionsdruck wird er verschmälert, nach Ablassen des Druckes nimmt er an Umfang zu. Hierdurch nimmt der Knorpel die Flüssigkeit auf. Diese Eigenschaften des Knorpels, gummiartig, elastisch - hoher Anteil an extrazellulärer Flüssigkeit - resistent gegen Zug und Streß, beinhalten eine gewichtige Komponente der Funktion des Gelenkknorpels.

Bei diesem relativ zellarmen Gewebe ist die Zufuhr von Bau- und Nährstoffen sowie sein Metabolismus im Rahmen der oben geschilderten Mechanismen von größter Bedeutung für die normale Gelenkfunktion. Die organische Matrix besteht zu 5o % aus Collagen, 3o % aus Proteoglycan und Glucoprotein. Diese werden im Knorpel selbst produziert. Die Proteoglycane bestehen aus Untereinheiten, die durch das Hyaluronat zu einem größeren Aggregat zusammengeführt werden.
Im Kniegelenk befinden sich Chondroitin - 4 und - 6 Sulfate, verbunden mit Keratansulfat über einem gemeinsamen Proteinbaustein (Abb. 7).

Das Verhältnis C 6 zu C 4 verändert sich im Alter zu Gunsten C 6. Auch nimmt der gesamte Glucosamingehalt des Knorpels im Alter ab, ebenso die unsulfatierte Dissaccharideinheiten im Chondroitinsulfat. Durch diese Veränderungen und die des Collagens, werden die biochemischen Eigenschaften des Gelenkknorpels im Alter verändert. Aus den geschädigten Chondroizyten werden Lysosomalenzyme durch den Umbau- und Abbauprozeß des Alterns freigesetzt. Diese greifen den Knorpelmatrix von innen an.

Bei den entzündlichen Erkrankungen wird die Außenfläche des Gelenkknorpels durch die Lysosomalenzyme angegriffen, welche dann aus dem polymorphonucleären Leukozyten stammen (GREILING, S. 9o).

2.4. Normale Durchschnittswerte der Synovialflüssigkeit

Aus der Gelenkflüssigkeit - Synovialflüssigkeit - erhält man nachfolgend aufgeführte Durchschnittswerte:

Menge:	o,13 - 3,5ccm
Viscosität bei 25° cel.	5,7 - 1.16o
PH	7,2 - 7,4
Leukozytenzahl pro ccm	13 - 18o

Differentialbild in %

Polymorphonucleäre	6,5 %
Lymphozyten	24,7 %
Monzyten	47,9 %

Plasmatozyten	1o,1 %
Varozyten	4,9 %
Synovialzellen	4,3 %
Albumin g pro 1oo ccm	1,o2 %
Globulin g pro 1oo ccm	o,o5 %
Mucin-Stickstoff g pro 1oo ccm	o,1o4%
Mucin-Glucosamin g pro 1oo ccm	o,o74%
Fibrinogen	o %

Glucose = ungefährer Serumwert sowie Nichteiweiß N, Elektrolyten und Harnsäure.

Die Synovialflüssigkeit kann aus jedem beliebigen Gelenk gewonnen werden. Am Knie wird der Eingriff am häufigsten durchgeführt, da es am zugänglichsten ist.
Bei der Punktion kann nahezu die gesamte Flüssigkeit entfernt werden, es genügen aber auch schon wenige Tropfen, um wichtige Informationen zu erzielen. Manchmal kann man mit einem Tropfen aus dem Gelenk Uratkristalle darstellen oder sogar den RA-Faktor nachweisen.

Aus der nachfolgenden Tabelle (Abb. 5 und 6) ist ersichtlich, daß man anhand der Synovialanalyse sehr wichtige Anhaltspunkte zur Diagnosestellung realisieren kann. So kann man an Farbe und Klarheit der Flüssigkeit zwischen traumatischen, degenerativen und stoffwechselbedingten Veränderungen oder Ursachen differenzieren. Daraus ergibt sich eine klare Indikation zur Punktion des Gelenkes, wobei die Asepsis des Gelenkes zu beachten ist, besonders wenn ein blutiger Erguß vorhanden ist, der hier einen ausgezeichneten Nährboden für Bakterien findet (Abb. 6).

2.5. Indikation zur Punktion

Pathomechanismen der Infektion

Als größtes Gelenk des menschlichen Körpers und als gewichtstragende Struktur ist das Kniegelenk das häufigste und offensichtlich auch am meisten betroffene Gelenk zur Lokalisierung der Synovialveränderungen und Erkrankungen. Somit sind zwei Basisindikationen für die intraartikuläre Punktion gegeben. Einerseits die Diagnose, andererseits die Therapie.
Das häufigste Symptom intraartikulärer Traumen - akut (durch Unfall, Sport) - chronisch (durch degenerative Veränderungen) - Entzündungen (Arthritis) - ist die Umfangsvermehrung, die durch eine Kapselschwellung und einen intraartikulären Erguß hervorgerufen wird. Diese Schwellung kann sofort nach einem Trauma auftreten, sich aber auch erst einige Stunden später oder - bei chronischen Zuständen - langsam entwickeln. Jeweils wird ein erhöhter, intraartikulärer Druck erzeugt, dieser führt dann zu Schmerzen und einer eingeschränkten Beweglichkeit des Gelenkes (Abb. 8).

Durch die veränderten Druckverhältnisse und die eingeschränkte Beweglichkeit des Gelenkes wird die normale Ernährung der Zellen, vor allem des Knorpels, ungünstig beeinflußt. Die Diffusion der Nährstoffe und der Austausch von Abbauprodukten wird erschwert gewährleistet. Ein Oedem des Synovialgewebes verschlechtert die Situation noch zusätzlich, so daß die notwendige Durchblutung beeinträchtigt wird.
Besteht die Schwellung dann weiterhin auch noch

über längere Zeit, werden kapsuläre und ligamentäre Strukturen gedehnt. Dies führt zu einer Gelenksinstabilität und weiterhin zur intraartikulären Traumatisierung (HELFET, SMILLIE).

Im Rahmen eines circulus vitiosus bietet der Knorpel eine erhöhte Verletzungsanfälligkeit, wodurch der Zerstörung des Knorpels Vorschub geleistet wird. Ein Gelenk ist durch Traumen, degenerative Gelenkprozesse oder durch allgemeine Krankheiten - z. B. Diabetes mellitus, chronische Polyarthritis, Gicht (KELLER) - eher zur Entzündung praedesponiert.Häufige Ursache von Gelenksentzündungen, besonders bei praedesponierten Gelenken, ist die iatrogene Einbringung von Bakterien.
Sind die Bakterien einmal im Gelenk angelangt, finden sie sich ziemlich entfernt von hormonellen und zellulären Schutzmechanismen. Die Konzentration der Antikörperkomplimente und anderer großmoleculärer Schutzsubstanzen ist niedriger in der Synovialflüssigkeit als im Plasma.
Der Austausch von Wasser und kleinmoleculärer Substanzen zwischen Synovialhöhle und Plasma ist durch die Schwellung des Synovialgewebes nicht erhöht. Die verringerte Wirksamkeit von Antibiotika bei Infektionen der nun verschlossenen Höhlen erklärt sich dadurch, daß das verdichtete Exsudat das Wachstum bakterieller Zellen verlangsamt. Zusätzlich sind durch diese intraartikulären Druckverhältnisse die Austauschgeschwindigkeiten zwischen Plasma und Synovium stark verlangsamt. Diese verringerte Austauschmöglichkeit im Gelenk hat dann eine vermehrte Ansammlung der Entzündungsprodukte zur Folge. Die pathologischen Ver-

hältnisse gewinnen Überhand. Der PH-Wert wird niedriger, aktivierte proteolytische und andere Enzyme sind vermehrt und der Metabolismus der Bakterien ist reduziert (HOLLANDER, Arthritis, 1204).

Das Synovialgewebe reagiert zunächst mit Hyperaemie, später Oedem. Danach folgt eine Einwanderung von Entzündungszellen, vorwiegend Granulozyten. Kleine Gefäße platzen, verursachen Petechien und fokale Nekrosen.
Hinzu kommt jetzt eine gesteigerte Flüssigkeitsansammlung im Gelenk mit hohen Eiweißanteilen sowie ein verminderter Zuckergehalt.
Die Granmulozyten werden zerstört, wobei knorpelschädliche Enzyme freigesetzt werden. Die vermehrte Flüssigkeitszufuhr führt wiederum zur Verminderung des Abtransportes von bakteriellen Produkten und Abfallprodukten und ergibt somit eine erhöhte Destrukationsanfälligkeit (Abb. 9).
Das posttraumatische Reizknie ist durch kontinuierliche oder rezidivierende, intraartikuläre Ergußbildungen im Rahmen einer zunehmenden Synovitis gekennzeichnet. Beachtenswert ist bei allen Schädigungen der Knorpelschicht, welche Ursache sie auch haben mag, daß infolge der geringen Regenerationsfähigkeit selbst nach Fortfall der exogen schädigenden Noxe, die Selbstzerstörung innerhalb des Gelenkes noch weiter fortschreitet (durch Änderung der mechanischen Kräfte, rezidivierende Gelenkergüsse, chronische Synovitiden mit Änderung des Gelenkmilieus u. a.) (S. WELLER).
Im weiteren Krankheitsverlauf kann es zu Gelenkkontrakturen mit Atrophie der Oberschenkelmuskulatur und dadurch zur Einleitung oder Fortschrei-

tung eines arthrotischen Prozesses kommen.
Eine zusätzliche Indikation zur Gelenkpunktion bildet die erweiterte Diagnostik der Synovia, womit die Synovialanalyse gemeint ist.

So ergeben sich folgende Indikationen zur Gelenkpunktion

A. Therapeutisch:

1. Ergußbildung (Abpunktion)
   aa) akutes Trauma
      (aa) blutig
      (bb) serös
   bb) chronische Erkrankungen
      (aa) degenerativ - Arthrosen
      (bb) posttraumatisch
      (cc) steril entzündlich
2. Medikamentöse Therapie (Instillation)

B. Diagnostisch:

aa) Ergußbildung
   (aa) blutig
   (bb) serös
   (cc) entzündlich
      - bakteriell
      - steril
bb) Systemkrankheit
   (aa) L E
   (bb) Gicht
   (cc) PCP etc.

2.6. Therapieformen

Das allgemeine Ziel der Therapie ist es, die auf

Synovia und Knorpel einwirkenden Störfaktoren zu beseitigen. Ergüsse - blutig oder serös - müssen abpunktiert werden. Offensichtliche intraartikuläre und pathologische Veränderungen (Frakturen, Knorpelabschürfungen, Meniscusrisse) sind differenziert und weiter sachgerecht zu behandeln, wobei Knorpelschäden medikamentös angegangen werden können und die jeweilige Situation zu berücksichtigen ist (Abb. 1).
Zweck der medikamentösen Therapie bei Arthrosen oder posttraumatischen Reizknien ist es, die entzündliche Proliferation der Synovia zu unterdrükken, wobei nach GREILING angestrebt werden soll:

1. Schmerzlinderung,
2. Dämpfung der entzündlichen Reaktionen der Gelenkkapsel und der periartikulären Gewebe,
3. Hemmung der lysosomalen Enzymaktivität und Stabilisierung der Lysosomen im Gelenkknorpel,
4. Förderung der Biosynthese von Knorpelgrundsubstanzen,
5. Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung einer möglichst guten Gelenkfunktion.

Die meistbenutzten Pharmaka sind:

A. <u>Lokalanaesthetika - z. B. Prokain Lidokain, usw.</u>

Diese werden gelegentlich verwendet und dienen meist zur vorübergehenden Schmerzlinderung, so zur primären Lokalanaesthesie auch vor Punktionen.

B. Steroide

Wie das Hydrocortison eigentlich wirkt, ist noch unbekannt. Das injizierte Hormon wird innerhalb einiger Stunden von Synoviozyten aufgenommen, bewirkt hier den lokalen antiinflamatorischen Effekt und wird oft noch nach zwei Wochen im Gewebe gefunden. Es besteht eine Schranke, und was nicht aufgenommen werden kann, wird systemisch resorbiert.
Innerhalb 24 Stunden ist eine symptomatische Besserung (Schmerz und Bewegung) erzielt.
Bei 55 % der Patienten hält diese Besserung der Symptomatik 6 Tage lang an, bei Hydrocortison-Prädnisolon 14 Tage lang. Eine Besserung für eine längere Zeitspanne wird im osteoarthrotischen Gelenk erzielt (HOLLANDER). Die Injektion von Steroiden kann ein- bis zweimal wiederholt werden, sobald die Wirkung im Abklingen ist. Es wird vorgeschlagen, die kleinste effektive Dosierung zu injizieren, da bekannt ist, daß hochdosiert, intraartikuläre Steroidinjektionen auf Dauer erheblichste Nebenwirkungen zeigen.
Die Synthese der Chondroitinsulfate A und B wird zerstört (PLAUE). Die wichtigsten Wirkungsbereiche der Corticosteroide werden nachstehend aufgeführt:

1. An der entzündeten Synovia,
   - Rückgang der Entzündungserscheinung
2. Eindämmung des Wachstums proliferierender Gewebe
   - dadurch Einschränkung der Fibroblastentätigkeit und Hemmung der Einsprossung der neuen Gefäße in das entzündete Gebiet -

3. Verminderung der leukozytären Emigration und Oedembildung (Permeabilität der Gelenkkapsel wird herabgesetzt), gefäßabdichtender Effekt

4. Stabilisierung der Wanderung der Lysosomen mit deren enthaltenen protelytischen Enzymen

5. Wirkung auf Synovialflüssigkeit = Viscosität erhöht. Zahl der zellulären Elemente geht zurück (Leukozyten)

6. Stoffwechsellage der Synoviozyten wird verändert = Verlagerung vom aeroben zum anaeroben Stoffwechsel

7. Antiallergischer Effekt

C. Medikamente, die die Biosynthese der Knorpelgrundsubstanz fördern und ihren Abbau hemmen.

a) Arteparon -

hiernach steigt die Hyaluronatkonzentration und damit die Viscosität der Synovialflüssigkeit. Es wird angenommen, daß die Wirkung des Präparates über die Hemmung spezifischer Hyaluronatabbauender Enzyme erfolgt.
DETTMERS hat gezeigt, daß Arteparon bevorzugt im Knorpel aufgenommen wird. Es hemmt die Abgabe von lysosomalen Enzymen aus den Chondrozyten und führt so zu einer Normalisierung der Proteoglykane (GREILING) (Abb. 1o).

b) Dona 2oo

Die Hauptkomponente in Dona 2oo sind Glucosaminsalze. Glucosamin ist ein Baustein des

Hyaluronats und Keratansulfats für die Biosynthese des Chondroitinsulfates. Es kann im Gelenkknorpel zu Galaktosamin epimerisiert werden und dient dann als Baustein für die Biosynthese des Chondroitinsulfats.

Damit sind die am häufigsten benutzten Mittel in der konservativen intraartikulären Therapie beschrieben (Tab. I).

2.7. Vorgeschlagenes Vorgehen bei der intraartikulären Punktion

Die Empfehlungen zur Technik bei intraartikulärer Punktion - herausgegeben vom Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie, gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie - seien in Auszügen wiedergegeben:

1. Die wichtigste und erste Voraussetzung für die Anwendung dieser Methode der Therapie oder Diagnose ist eine kritische Indikationsstellung. Es muß nicht jeder Gelenkschmerz mit intraartikulären Injektionen behandelt werden.
   Von Seiten des Arztes ist eine Kenntnis der Kontraindikation und der Dosierung notwendig. Zusätzlich ist noch eine genaue Beherrschung der Injektionstechnik Voraussetzung (Bilder einz. Techniken - Abb. 11 (1-7)).

2. Die Behandlung sollte in einem Raum durchgeführt werden, der hygienischen Anforderungen gerecht wird, d. h. wenig Durchgangsverkehr, saubere, staubarme Umgebung usw.

Hautschäden in der Umgebung der Injektionsstelle (Schürfwunden, Quetschwunden, oberflächliche Wundheilungsstörungen) sowie alle infektiösen Prozesse stellen eine Kontraindikation dar.
Das Injektionsfeld muß genügend weit freigelegt sein. Die Injektionsstelle ist zu entfetten, zu säubern und zu desinfizieren.
Lokale Rasur ist erforderlich.

3. Reinigung und Desinfektion der Hände und/oder sterile Handschuhe sind vorgeschlagen.
Ein Mund- Nasenschutz ist nur dann erforderlich, wenn ein Racheninfekt vorliegt.
Bei der Punktionsstelle sind nur Einmalkanülen und -spritzen zu verwenden. Die Einspritzung sollte zügig ohne Traumatisierung der Gewebe durchgeführt werden.
Nach der Injektion muß die Injektionsstelle steril abgetupft und mit Wundschnellverband verschlossen werden.

4. Aufklärung ist Pflicht - §§ 223, 23o Strafgesetzbuch, § 823 BGB; Art. 2, Abs. 2 GGes.
Rechtswidrigkeit und damit Strafbarkeit liegt dann vor, wenn der Arzt entweder die Rechte der Selbstbestimmung des Patienten verletzt, d. h. wenn dieser nicht genügend über Zweck und Art des Eingriffs und seine etwaigen Folgen aufgeklärt wird oder wenn er einen Behandlungsfehler begeht.

III. E R G E B N I S S E

3.1. Ausgewählte Unterlagen

Die Unterlagen ambulant behandelter Patienten von 8 niedergelassenen, orthopädischen Fachärzten und 3 orthopädischen Kliniken wurden ausgewertet. Berücksichtigt wurden die Krankenblätter von jenen Patienten, welche sich intraartikulären Injektionen, bzw. Punktionen unterzogen hatten, unabhängig von Geschlecht oder Alter. 3 Kollegen erlaubten eine persönliche Durchsicht und Auswahl ihrer Ambulanzkarten, 3 Kollegen ließen die Unterlagen von ihrer Sekretärin aussuchen, 2 weitere Kollegen sandten die ausgearbeitete Statistik zu.
Bei den berücksichtigten Kliniken handelte es sich um

1. die orthopädische Universitätsklinik König-Ludwig-Haus, Würzburg
2. die orthopädische Klinik des Bezirkskrankenhauses Werneck
3. das US-Armee-Krankenhaus Würzburg

Aus den Unterlagen wurde in wenigen Fällen das Vorliegen einer stärkeren Reizsymptomatik nach intraartikulärer Injektion beobachtet, häufig auftretend und sich ausbildend innerhalb von 24 Stunden. Bei Anwendung konservativer Maßnahmen wie Ruhigstellung etc., klang diese Reizsymptomatik in der Regel nach 2 Tagen ab ohne weitere ernsthafte Folgen.
Beobachtet wurden 4 Fälle mit oben geschilderter Symptomatik.

Statistisch gesehen also o,oo39 %, bezogen auf die Gesamtzahl der 9.971 durchgeführten Injektionen.

Weitere Ergebnisse wurden von HOLLANDER mitgeteilt. Er berichtet über 25o.ooo Injektionen (zumeist Steroide), wobei eine unspezifische Reizsymptomatik bei 2 % der Gesamtzahl seiner Fälle festgestellt werden konnte.
Der von uns angegebene, relativ kleine Wert hinsichtlich einer solchen Reizsymptomatik mag damit in Zusammenhang gebracht werden, daß nicht alle solche Fälle Eingang in die schriftlichen Unterlagen der niedergelassenen Fachkollegen fand.

In der gleichen Übersicht sind insgesamt 18 Infektionen bei den durchgeführten 25o.ooo intraartikulären Injektionen, insgesamt also eine Häufigkeit von 1:14.ooo, beobachtet worden.
Wir konnten in unseren Untersuchungen eine Häufigkeit von 1:9.971 beobachten (niedergelassene Fachärzte für Orthopädie). Zwei weitere Fälle von Gonitis aus dem Krankengut des König-Ludwig-Hauses stammten aus den Praxen niedergelassener Allgemeinärzte und wurden daher in der Statistik nicht berücksichtigt.
Eine gewisse Übereinstimmung ergibt sich demnach schon. Im Mittel könnte man eine Häufigkeit von 1:12.ooo durchaus annehmen.
Die Gonitis stellt eine äußerst ernsthafte Erkrankung dar mit erheblichen Konsequenzen, oftmals beruflicher und sozialer Art, wenn man an die häufig notwendige Arthrodesierung des betroffenen Gelenkes denkt. Bewegen sich die statistisch ermittelten Werte um eine Häufigkeit von 1:9.ooo bis 1:14.ooo, so läßt sich daraus ablei-

ten, daß die Indikation zur intraartikulären Injektion doch äußerst kritisch gestellt werden sollte. Gerade die Anwendung von Corticoiden, die anfangs oft eine verblüffende Wirkung zeigen, sollten nur kurzfristig eingesetzt werden. Besser ist es, auf Präparate wie Dona 2oo oder Arteparon in der Folgebehandlung umzusteigen.
Zu beachten sind selbstverständlich genaue Kautelen bei der Technik der intraartikulären Injektion (wie vom Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie in Deutschland vorgegeben). Auch sollte der Patient angehalten sein, die betroffene Extremität vor einer Punktion morgens gut zu säubern.
Dennoch hat die intraartikuläre Injektion ganz sicherlich ihren festen Platz in der Therapie und Diagnostik von Gelenkserkrankungen.
Eine differenzierte Indikationsstellung und ein exaktes Vorgehen bei der Technik können sicherlich die Möglichkeit einer Infektion verringern.

IV. D I S K U S S I O N

Seit den ersten Behandlungserfolgen mit intraartikulären Injektionen von Corticoiden bei rheumatischer Arthritis (HENSCH u. Mitarbeiter, 1948) fand diese Form der Therapie bei kritischer Anwendung durchaus ihre berechtigte Indikation.
Gefahrloser und auf anderen Wirkungsmechanismen beruhend, wurde die Palette der Medikamente im Rahmen der intraartikulären Injektion mit chondroitin Schwefelsäure erst dann unter anderem (Dona 2oo, Arteparon) erweitert.

In unserem Krankengut konnte in 2 Fällen eine intraartikuläre Infektion nach Steroideinbringung beobachtet werden, wobei zu bedenken ist, daß durch die Steroide

1.) die Zahl der phagozytierenden Zellen in der Gelenkflüssigkeit und dem Bindegewebe sinkt,

2.) die Neubildung von Bindegewebe und Abriegelung des Infektes im Sinne einer Abszessmembranbildung gestört wird - dadurch kommt es zur ungehinderten Ausbreitung der Keime; alte, abgekapselte Herde können wieder aktiviert werden, z. B. TBC,

3.) der Widerstand der Kapsel durch Drosselung der aerogenen Stoffwechsel herabgesetzt wird,

4.) die Antikörperbildung und Immunaktivität des Synovialgewebes reduziert wird,

5.) eine konsequente Therapie behindert und erschwert wird, da Entzündungszeichen und Beschwerden länger gedeckt bleiben.

Die angeführten Faktoren sind praedisponierend für

einen Infekt, Aus der MAYO-Klinik wird über 87 Patienten berichtet, die innerhalb eines Zeitraumes von 1o Jahren wegen einer bakteriellen Gonitis behandelt wurden.
Es konnten in diesem Krankengut praedisponierende Faktoren für eine solche Infektion herausgearbeitet werden:

1.) Bereits vorhandene, schwere Infektionen, z. B. im Rachenraum,

2.) systemische Behandlung mit Corticosteroiden,

3.) Diabetes mellitus, sowie übrige systemische Erkrankungen.

Die häufigsten Ursachen bildeten intraartikuläre Steroid-Injektionen mit oder ohne Lokalanaesthetikum bei schon etablierten Gonarthrosen. Bei 12 der Patienten wurde die Steroid-Injektion von Ergußbildung und Fieber innerhalb 24 Stunden gefolgt (GRAYSON).

So hat auch PLAUE 1969 in einer Übersicht aus den Krankenunterlagen einer Heidelberger Klinik berichtet, daß eine deutliche Zunahme der Gelenkinfektionen nach intraartikulärer Corticoid-Therapie in den letzten Jahren zu verzeichnen sei.
Anlaß einer Injektionstherapie ist die Diagnose "Arthrosis deformans, posttraumatische Gelenkergüsse, Chondropathia patellae und Arthritis urica" gewesen.

Staphylokokkus aureus wurde bei den meisten Infektionen nachgewiesen, wie aus der Serie der MAYO-Klinik zu ersehen ist.
Hierbei teilten sich nicht nur Fachärzte, sondern auch praktische Ärzte die Verantwortung.

Daß intraartikuläre Steroide nicht völlig gefahrlos sind, weisen die vielen Veröffentlichungen in den letzten Jahren auf. Da die Infektionen und andere Komplikationen trotz modernster Therapie und therapeutischer Maßnahmen verheerende Folgen haben können und auch eine zunehmende Zahl von Gerichtsverfahren in den letzten Jahren zur Folge hatten, haben wir diese Statistik durchgeführt.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wurden die Unterlagen von 8 niedergelassenen orthopädischen Fachkollegen und 3er großer orthopädischer Kliniken über 9.971 intraartikuläre Injektionen von 3.o21 Patienten aus dem Krankengut von 5o.994 Patienten im Jahre 1978 ausgewertet.
Zunächst wurde ein Überblick gegeben über die in den letzten 6o Jahren erfolgte Entwicklung der intraartikulären Injektion. Berücksichtigt wurden die in Anwendung gebrachten Medikamente bei der Therapie, wobei die stürmische Euphorie mit der Entdeckung des Cortisons besondere Aufmerksamkeit fand.

Geschildert wurden nicht nur die Möglichkeiten der Therapie bei der intraartikulären Injektion, sondern auch die wichtigsten diagnostischen Indikationen der Gelenkpunktion.
Geschildert wurde weiterhin das vorgeschlagene Vorgehen bei der Technik der intraartikulären Punktion, vom Berufsverband der niedergelassenen Fachärzte für Orthopädie in Deutschland vorgegeben.

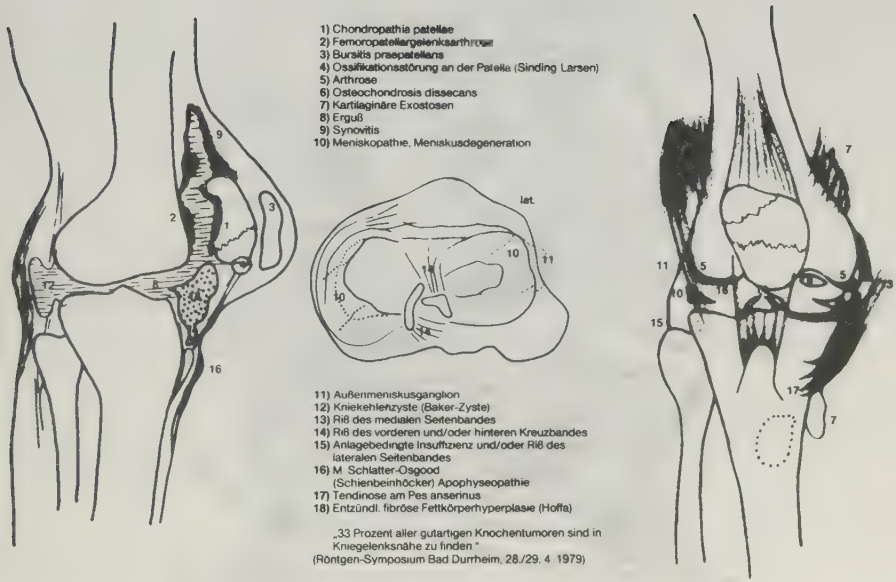
Die in der Statistik ermittelten Angaben über die Häufigkeit von Komplikationen hinsichtlich einer Reizsymptomatik oder gar einer Gonitis, zeigten eine gewisse Korrelation mit den bisherigen Angaben in der Literatur.

Aufgrund der Häufigkeit einer möglichen Infektion soll die Indikation zur intraartikulären Punktion wohl in der Diagnostik als auch Therapie möglichst eng gestellt werden, wobei Corticoid-Injektionen nur ganz kurzfristig eingesetzt werden sollten.

Bei sorgfältiger Indikationsstellung und sicherer Beherrschung der Technik unter aseptischen Kautelen jedoch hat die intraartikuläre Injektion sowohl in der Diagnostik als auch Therapie von Gelenkerkrankungen ihren berechtigten Platz.

VI. A B B I L D U N G E N U N D T A B E L L E N

Abb. 1



Häufige, oft schmerzhafte Erkrankungen des Kniegelenkes aus orthopädischer Sicht.

Abb. 2

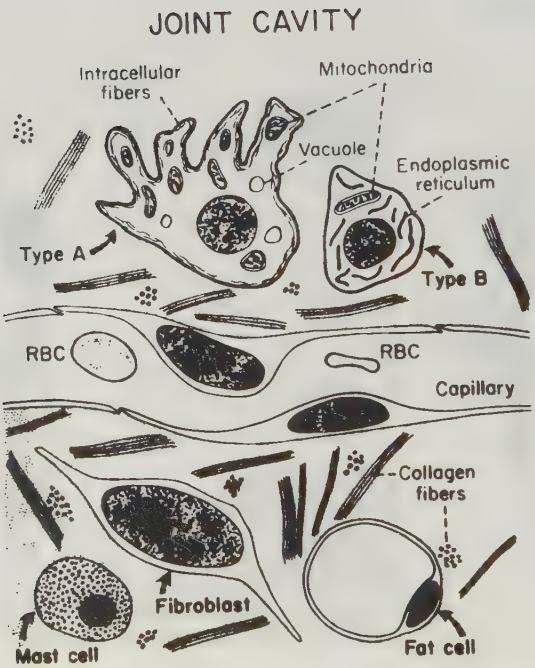


FIG. 4–5.—Schematic representation of some of the major features of synovial membrane and joint capsule. Type A and Type B cells are shown with a capillary separating them from the joint capsule. Few, if any, collagenous fibers are present in the surface part of synovial membrane. The intercellular ground substance is mostly amorphous. Based in part on Barland, Novikoff and Hamerman (1962); also on Ghadially and Roy (1969).

Abb. 3

The Structure and Function of Joints

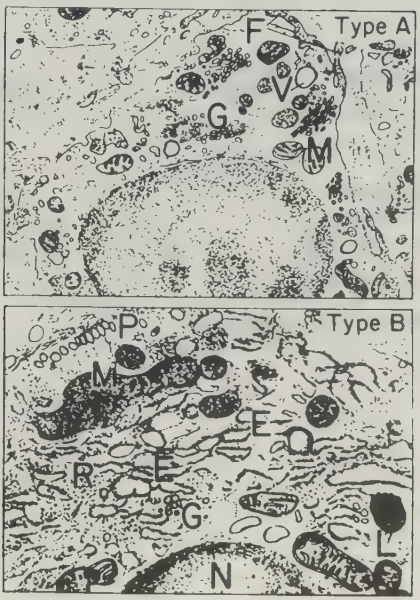


FIG. 4–6.—Ultrastructural features of Type A and Type B cells of human synovial membrane. In Type A, filopodia, F; vacuoles, V; Golgi complexes, G; and mitochondria, M. In Type B, micropinocytic vesicles, P; mitochondria, M; ribosomes, R; endoplasmic reticulum, E; Golgi complexes, G; and nucleus, N. Based on Plates 4 and 5 of Ghadially and Roy (1969).

Abb. 4

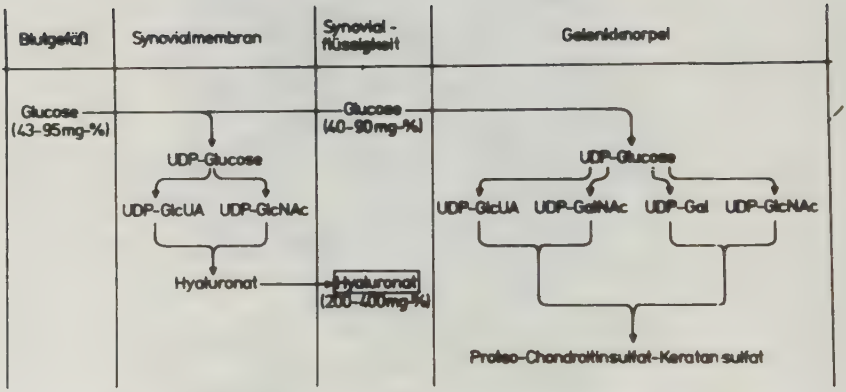


Abb. 5. Die Kompartimente des synovialen Systems und die Biosynthese der Proteoglykane aus den Vorstufen

Abb. 5

TABLE 63–3.—SYNOVIAL FLUID FINDINGS IN ACUTE PYOGENIC ARTHRITIS

		Inflammatory fluids	
Joint Fluid Examination	*Noninflammatory fluids*	*Noninfectious*	*Infectious*
Color	Colorless, pale yellow	Yellow	Yellow
Turbidity	Clear, slightly turbid	Turbid	Turbid, purulent
Viscosity	Not reduced	Reduced	Reduced
Mucin clot	Tight clot	Friable	Friable
Cell count (per mm^3)	200–1,000	1,000–>10,000	10,000–>100,000
Cell type	Mononuclear	PMN*	PMN*
Synovial fluid/blood glucose ratio	0.8–1.0	0.5–0.8	<0.5
Gram stain for organisms	None	None	Positive#
Culture	Negative	Negative	Positive#

* PMN = polymorphonuclear leukocyte.
# In some cases, especially with the gonococcus, no organisms may be demonstrated.

Abb. 6

TABLE 6-1.—SYNOVIANALYSIS IN ARTHRITIS

	Disease	Color	Clarity	Viscosity	Mucin clot	Cell WBC/mm³ % Polys	Cartilage Debris	Crystals	"R.A." Cells*	Bact.
Group I (72) noninflammatory	Normal	Straw	Transparent	High	Good	<200 WBC; <25%	0	0	0	0
	Traumatic arthritis	Straw to bloody to xanthochromic	Transparent to turbid	High	Good	<2000 WBC; few to many RBC; <25%	0 or +	0	0	0
	Osteoarthritis	Yellow	Transparent	High	Good	1000 WBC; <25%	+	0	0	0
	Systemic lupus erythematosus	Straw	Sl. cloudy	High	Good	5000 WBC; 10%	0	0	0 †	0
Group II inflammatory	Rheumatic fever	Yellow	Sl. cloudy	Low	Good	10,000 WBC to 12,000; 50%	0	0	0 or +	0
	Pseudogout	Yellow	Sl. cloudy if acute	Low (if acute	Good to poor	1000 to 5,000 WBC; 25 to 50%	+	Calcium Pyrophosphate +	0	0
	Gout	Yellow to milky	Cloudy	Low	Poor	10,000 to 12,000 WBC; 60 to 70%	0	Urate +	0	0
	Rheumatoid arthritis	Yellow to greenish	Cloudy	Low	Poor	15,000 to 20,000 WBC; 75%	0	Occ. cholesterol	+	0
Group III septic	Tuberculous arthritis	Yellow	Cloudy	Low	Poor	25,000 WBC; 50 to 60%	0	0	0	+
	Septic arthritis	Gravish or bloody	Turbid Purulent	Low	Poor	80 to 200,000; 75%	0	0	0	+

* "R.A." cells—Rheumatoid cells are not morphologically specific, but these inclusion-bearing cells are most frequently seen in high concentration in rheumatoid arthritis.

† "L.E." cells may be demonstrated in Wright stained smears of sediment from centrifuged synovial fluid in S.L.E.

Abb. 7

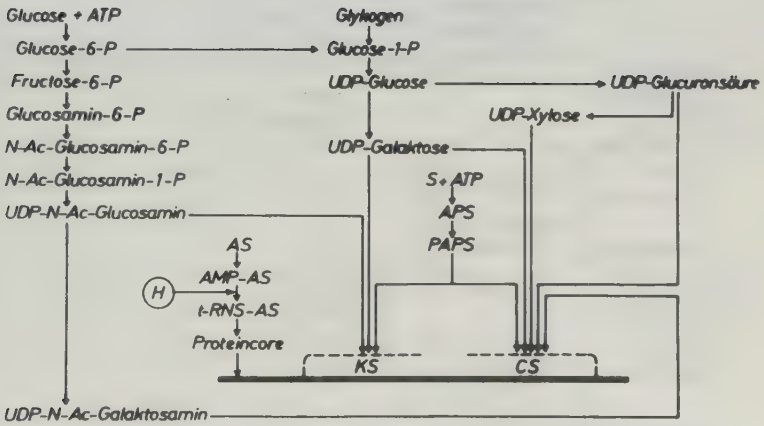


Abb. 3. Schema der Biosynthese von Proteochondroitinsulfat-Keratansulfat im humanen Kniegelenkknorpel

Abb. 8

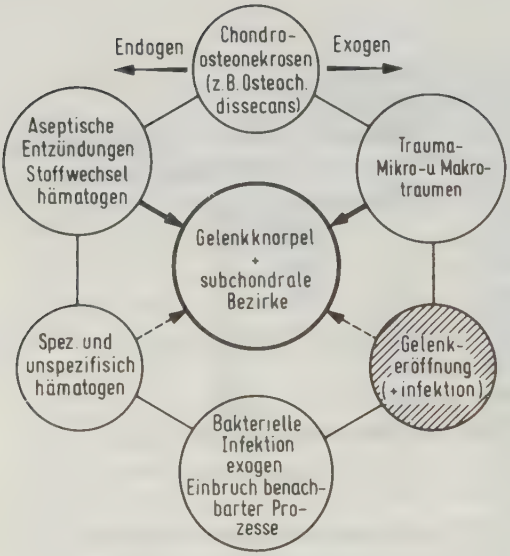


Abb. 1. Zusammenstellung der Gelenkknorpelschädigungen

Abb. 9

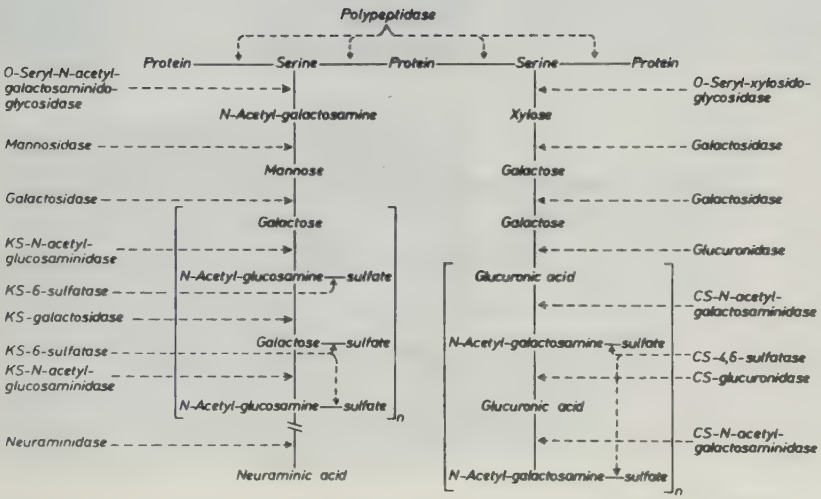


Abb. 4. Schema des sequentiellen Abbaus von Proteochondroitinsulfat-Keratansulfat durch lysosomale Enzyme

Abb. 1o

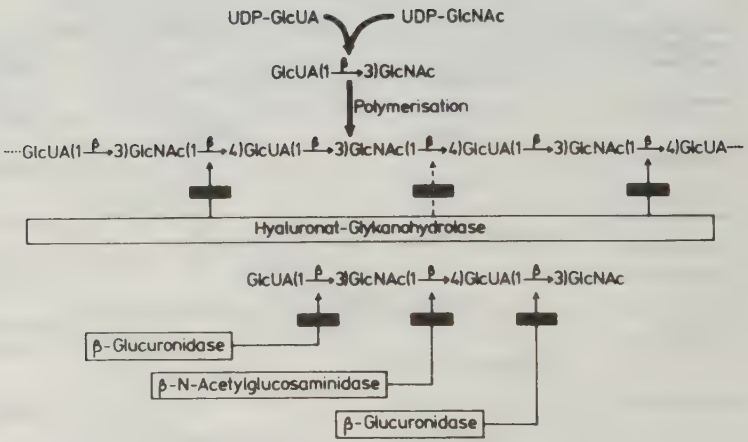


Abb. 6. Schema der Hemmung und Regulation der Hyaluronatbiosynthese durch ein Glykosaminoglykanpolysulfat

Abb. 11

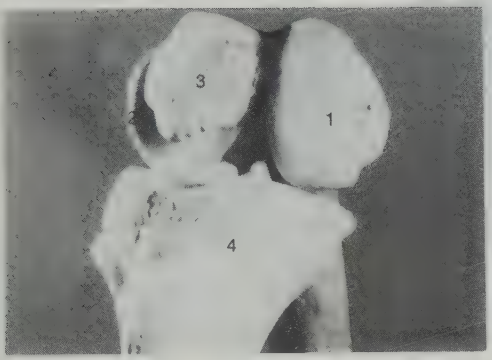


Abb. 1
Knocherne Bezugspunkte am Skelett
condylus med (1)
condylus lat (2)
patella (3)
caput tibiae (4)

Bony reference points on the skeleton
medial condyle (1)
lateral condyle (2)
patella (3)
tibial head (4).

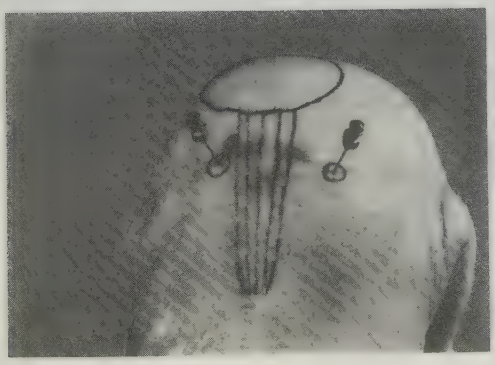


Abb. 2
Projektion der Bezugspunkte auf die Haut:
patella (3)
lig patellae (5)
Einstichstellen für die ventro-mediale bzw. ventro-laterale Injektion.

Projection of the reference points on the skin:
patella (3)
lig. patellae (5)
sites of injections for the ventro-medial and ventro-lateral approach.

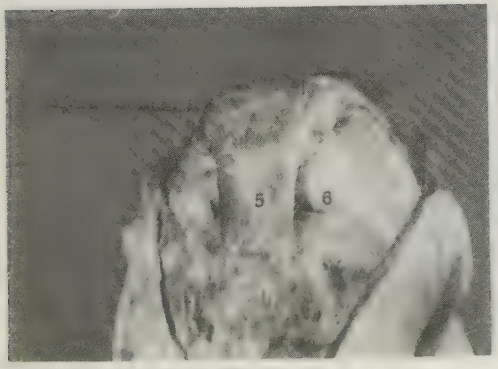


Abb. 3
Ventrale Gelenkkapsel (6) nach Entfernung der Haut und des corpus adiposum lig patellae (5)

Ventral capsule of joint (6) after removal of the skin and of the fat pad lig patellae (5)

Abb. 11

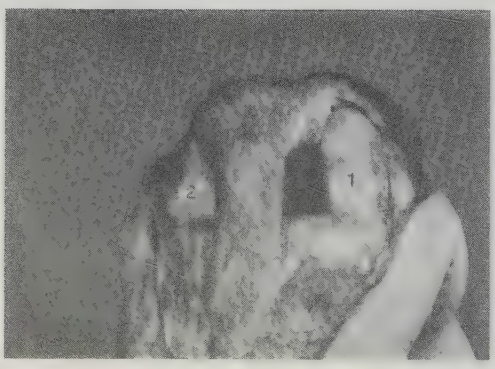


Abb 4
Ventrale Gelenkkapsel entfernt,
Kniegelenkshöhle eroffnet

Ventral joint capsule removed; cavity of knee joint opened.

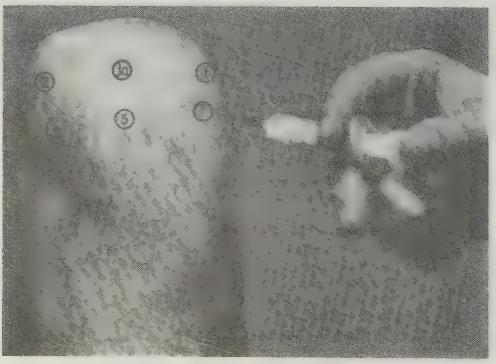


Abb. 5
Injektion
von ventro-medial

Injection from the ventro-medial side

Abb 6
Injektion
von ventro lateral

Injection from the ventro lateral side

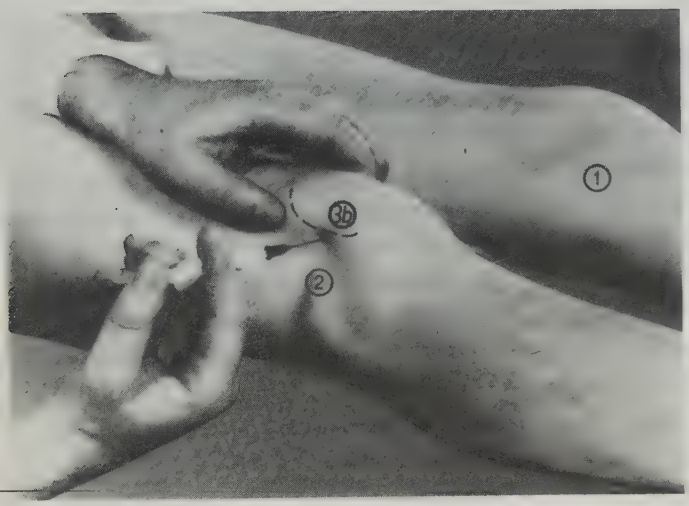


Abb. 7
Injektion von ventro-lateral.

Injection from the ventro-lateral side

Kniegelenk

Abb. 11

I **Zugangsweg von ventral; medial bzw. lateral von der Quadricepssehne (5)**

1 **Orientierungspunkte:**
a) Unterrand der patella (3a)
b) condylus medialis (2) bzw. lateralis (2)
c) Sehne des m. quadriceps (5)
d) ventraler Gelenkspalt (articulatio genus)

2 **Lagerung des Patienten und Gelenkstellung bei der Injektion:**
Patient in Rückenlage; Fuß flach aufgesetzt; Kniegelenk maximal gebeugt.

3 **Durchführung der Injektion:**
Nach Aufsuchen des Unterrandes der patella (3) wird durch aktive Anspannung des m. quadriceps femoris dessen Ansatzsehne (5) bestimmt. Durch passive Beugung und Streckung des Unterschenkels kann der Kniegelenkspalt leicht festgelegt werden. Die Injektion erfolgt lateral oder medial neben der Quadricepssehne (5) etwa 1 bis 2 cm unterhalb der Kniescheibe (3) bei maximal gebeugtem Knie und flach aufgesetztem Fuß. Die Nadel wird von ventral horizontal in sagittaler Richtung vorgeschoben

II **Zugangsweg von lateral**

1 **Orientierungspunkte:**
a) Seitenrand der patella (3b)
b) condylus lateralis (2)

2. **Lagerung des Patienten und Gelenkstellung bei der Injektion:**
Patient in Rückenlage; Kniegelenk maximal gestreckt.

3 **Durchführung der Injektion:**
Zunächst wird der laterale Rand der patella (3) und des condylus lateralis getastet. Bei maximal gestrecktem Unterschenkel schiebt man sich mit einer Hand die Kniescheibe (3) nach lateral entgegen. Die Injektion erfolgt etwas caudal der Mitte und unterhalb des lateralen Randes der patella (3) parallel zur Hinterfläche

Tabelle I

MEDIKAMENTE

1. ANXILOSAN:	Dexamethason 21 Isonicotinat - 1o mg. als Kristall suspension.
2. CELESTAN:	Betamethasondinatriumphosphat - 4 mg. Betamethasonacetat - 3 mg. als Kristall suspension.
3. LAEVODOSIN:	Dinatriumhydrogen-Adenosintriphosphat - 3o mg., Adenosindiphosphorsäure, Adenosin, Guanosin, Inosin, Uridin.
4. DONA 2oo:	D-Glucosaminsulfat - 4oo mg. Lidocain HCl - 1o mg.
5. ARTEPARON:	Mucopolysaccharidpolyschwefelsäureester - 5o mg.
6. PREDNISOLON:	Prednisolonacetat - 2o mg.
7. SUPERTENDIN DEPOT:	Cyanocobalamin - 25o mg., Dexamethason 4 mg., Aneurinchloridhydrochlorid - 5o mg., Lidocain HCl - 6o mg.
8. DEPOT IMPLETOL:	Procain HCl - 4o mg. Coffein 28 - 4 mg.
9. CAUSAT:	Procain HCl 46 - 25 mg., Phenobarbital 4 - 25 mg., Atropin-sulfat, Acid. nicotinic
1o. DELPHICORT:	Triamcinalon diacetat - 25 mg.

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. AEGERTER und KIRKPATRICK; Orthopedic Diseases 1975

2. BINZUS G., HOLZER K. H.; Fermentaktivitäten und ihre Beurteilung bei verschiedenen Stoffwechselzuständen; Zeitschrift für ärztliche Fortbildung

3. COTTA H., PUHL W.; Das posttraumatische Reizknie; Hefte zur Unfallheilkunde, Bd. 128

4. CURTIS P.; Destruction of articular cartilage in septic arthritis; JBJS, 45 A. 6/63 797-806

5. DETTMER N.; Betrachtungen z. Wirkungsmechanismus von Mucopolysaccharidpolyschwefelsäureestern am arthrotischen Knorpel; Zeitschrift für Rheumaforschung, Bd. 25, 4/66

6. DUSTMANN H. O., PUHL W.; Der Einfluß intraartikulärer Arteparoninjektionen bei Arthrose, Zeitschrift für Orthopädie 112 (1974) 1188* 196

7. FUJIMOTO K.; Die intraartikuläre Behandlung der Arthrosis deformans mit einem Mucopolysaccharidpolyschwefelsäureester; Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete: 111 Bd., 3. Heft, 310-314, 1973

8. GREILING H.; Biochemische Probleme des degenerativen Rheumatismus; Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 55, Heft 3, 3/66

9. GREILING H.; Biochemische Untersuchung zur

medikamentösen Therapie der Arthrose; Hefte zur Unfallheilkunde, Nr. 128, 87-97

1o. GRAYSON M.; Knee Joint Temperatures; Annals of Clinical Research, 6:167-17o, 1974

11. KELLY P., MARTIN, COVENTRY M.; JBJS, Vol. 52 A, 12/7o

12. HELFET A.; Disorders of The Knee, 1974

13. HOLLANDER J.; Arthritis and Allied Conditions, 1974

14. JAFFE H.; Metabolic, Degenerative and inflammatory Diseases of The Bones and Joints, 1972

15. KELLY P. J., COVENTRY M.; Bacterial (Suppurative) Arthritis in the Adult. JBJS: 52 A, Nr. 8, 197o

16. MARMOR L.; Candida Arthritis of The Knee Joint; Clinical Orthopedics and Related Research, 133-135, Nr. 118 (1976)

17. MOMBURG M., GREILING H.; Klinisch-chemische Veränderungen in der Synovialflüssigkeit nach intraartikulärer Injektion eines Glukosaminoglykanpolysulfats; Verh. Dtsch. Ges. Rheumatol. 4.383-39o (1976)

18. PAUL B.; Erfahrungen mit intraartikulärer Arteparontherapie bei 35o Patienten wegen bestehender Knorpelschäden am Kniegelenk; Medizin und Sport, XVII (1977)

19. PLAUE R., HINZ P.; Gelenkinfektionen nach intraartikulärer Corticosteroid-Therapie; Arch. Orthopädische Unfallchirurgie Bd. 67 1969 (1o1)

20. PUHL W., DUSTMANN H. O.; Knorpelveränderungen bei experimentellen Haemarthros.; Zeitschrift für Orthopädie 109, 475 (1971)

21. RÜTT A.; die Therapie der Coxarthrose, 1969

22. SMILLIE I. A.; Injuries of The Knee Joint, 1978

23. STOHR A., HELLINGER J.; Beitr. z. Orthopädie und Traumatologie, 24 (1974)

24. WELLER S.; Möglichkeiten der Knorpelschädigung durch intraartikuläre pH-Milieu-Veränderungen; Hefte zur Unfallheilkunde, 128 (1976)

25. Rote Liste, 1975

26. Rheinisches Ärzteblatt, Nr. 11 (1978)

27. Informationen, Berufsverband der Fachärzte für Orthopädie e. V. 2/April 1979

Herrn Professor Dr. A. Rütt danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und seine Anregungen und hilfreichen Hinweise für die Gestaltung dieser Arbeit.

Herrn Privatdozent Dr. Küsswetter danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Oberarzt Dr. R. Cording danke ich für die Großzügigkeit, mit der er mir bei der Überwindung sprachlicher Hürden zur Seite stand.

Weiterhin danke ich allen Fachkollegen die mir durch Überlassung von Untersuchungsmaterial bei dieser Arbeit behilflich waren.

Besonders herzlich danke ich meiner Ehefrau Karin und meinen Kindern für ihre Geduld und Unterstützung.

L E B E N S L A U F

Am 27. Oktober 1936 wurde ich als Sohn des amerikanischen Arztes Vincent Bellafiore und seiner Ehefrau Jean, geborene Appleton, in Edinburgh, Schottland geboren. Ich bin amerikanischer Staatsbürger.

Nach dem Besuch der Volksschule und High School in New York, begann ich 1954 das Studium der Naturwissenschaft an der St. John's University, in Brooklyn, New York, das ich im Juni 1958 mit dem Bachelor of Science (Baccalaureat in Scienta) abschloß. Nach einem einjährigen Aufenthalt in Schottland und einem Semester des Deutschstudiums am Dolmetscherinstitut der Universität Heidelberg, begann ich 1960 in Heidelberg das Studium der Medizin, das ich 1966 an der Albert-Ludwig-Universität in Freiburg mit dem Staatsexamen abschloß.

Vom April 1966 bis Dezember 1967 arbeitete ich als Medizinalassistent am Evangelischen Krankenhaus, Holzminden/Weser. Während dieser Zeit legte ich in Hamburg die Prüfung für im Ausland ausgebildete Ärzte (ECFMG) ab.

Im Dezember 1967 kehrte ich in die USA zurück. Nach einjähriger Tätigkeit als Medizinalassistent in Chirurgie an der Universitätsklinik Vermont begann ich dort meine Ausbildung zum Facharzt für Chirurgie, die ich nach zweieinhalbjähriger Dauer im Juni 1971 zunächst abbrechen mußte, da ich zur US-Armee einberufen wurde. Vom Juli 1971 bis Januar 1975 arbeitete ich als Orthopädischer Arzt an den Armeekrankenhäusern

in Fort Ord, California, Fort Huachuca, Arizona und Fort Bliss, Texas. Im Februar 1975 ließ ich mich nach Deutschland versetzen.
Nach dreijähriger Tätigkeit als Chef der Ambulanz und stellvertretender Kommandeur der US Army Health Clinic in Baumholder/Pfalz trat ich im März 1978 mit dem Rang eines Oberstleutnants aus dem Militärdienst aus.

Im Mai 1978 nahm ich meine Ausbildung zum Facharzt für Orthopädie wieder auf und arbeite seitdem als Assistenzarzt an der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus in Würzburg.

Seit 1962 bin ich mit Karin Bellafiore, geborene Thiele verheiratet und habe drei Söhne, Andrew (geb. 1969), Christopher (geb. 1975) und Nicholas (geb. 1979).